Histologische Untersuchungen

über

Sehnenscheidenhygrome.

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt

von

Paul Willmes

approb. Arzt

aus Schmallenberg i. Westfalen.

ACAD. LUGD.BAT. BIBL.

BERLIN.

Universitäts-Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke)

Linienstraße 158.

1904.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg.

Referent: Herr **Prof. Dr. v. Rindfleisch.**

Seiner Mutter

und

dem Andenken seines verstorbenen Vaters

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet.

Die Erkrankungen der Sehnenscheiden sind infolge ihres oft innigen Zusammenhanges mit andern wichtigen Funktionsorganen, wie Sehnen, Knochen und Gelenke, von ganz besonderem Interesse und großer praktischer Bedeutung.

Anatomisch betrachtet, stellt eine Sehnenscheide eine seröse Hülle im Umkreis der Sehne dar. Sie bildet wie jede seröse Haut einen allseitig geschlossenen Sack, der die Sehnen bestimmter Muskeln auf eine kürzere oder längere Strecke umgibt. Diese seröse Membran zeigt weder histologisch, noch histogenetisch Abweichungen von der Synovialis der Gelenke. Man unterscheidet ein viscerales, der Sehne unmittelbar aufliegendes und fest mit ihr verwachsenes, und ein parietales Blatt. Die beiden Blätter kehren ihre Epithelbekleidung einander zu und gehen an den Enden der Sehnen in einander über. Gewöhnlich ziehen zwischen den beiden Blättern noch breitere oder schmälere Brücken hin, das Mesotenon und die Vincula. Zwischen dem visceralen und parietalen Blatte findet sich eine Ansammlung von schleimiger Flüssigkeit, die eine ziemlich gleiche Beschaffenheit mit der Synovia der Gelenke hat und deren Aufgabe es ist, daß die Gleitbewegungen der Sehne in ihrer Scheide erleichtert und vollkommene werden. Nach Außen überzieht die seröse Scheide in der Regel eine fibröse Bindegewebsmasse, die von den Fascien der umliegenden

Teile gebildet wird und der Sehne einen Schutz gegen äußere Schädigungen darbietet. Nur am Ende der Sehnenscheide ist die Serosa unbedeckt und diese Stellen werden „Endpforten“ der Sehne genannt. An nervösen Elementen sind die Sehnenscheiden sehr arm. Häufig können sie mit benachbarten Gelenken und Schleimbeuteln kommunizieren.

Eine der häufigsten Krankheiten dieser Sehnenscheiden ist das Sehnenscheidenhygrom, der Hydrops tendovaginalis. Man versteht darunter cystische Bildungen, die besonders häufig an den Sehnenscheiden der Hand und zwar in der Palma manus unter dem Lig. carpi volare, den Fingern, als sogenanntes „Zwergsackhygrom“, und am Handrücken gefunden werden. Im wesentlichen handelt es sich um einen rein serösen oder einen sero-fibrinösen Erguß in die Scheide. Derselbe kommt seltener akut, vielmehr ist er in den meisten Fällen chronisch und beruht auf einer Zunahme der synovialen Flüssigkeit in der Umhüllung der Sehne. Bei dem fibrinösen Exsudat lagert sich das Fibrin gern an der Oberfläche der Sehnenscheide ab und bewirkt daselbst zunächst eine sammetartige Trübung, dann zarte, grau- oder graugelbe, oft deutlich netzförmig gezeichnete, leicht in größeren Lagern abziehbare Membranen, in hochgradigen Fällen endlich dicke, zottige oder warzige, mit einander verfilzte Massen. Dieselben zeigen sich bei der mikroskopischen Untersuchung teils aus feinfaserigem und netzartig angeordnetem Fibrin, teils aus dickeren hyalinen Massen und mehr oder weniger Leukocyten zusammengesetzt. Bei dem sero-fibrinösen Erguß findet man neben der Fibrinabscheidung noch mehr oder weniger seröse Flüssigkeit. In letzterer sind nicht selten abgelöste Stücke von fibrinösen Membranen oder klumpige Massen gequollenen Fibrins suspendiert. Ist der Erguß in die

Sehnenscheide ein rein seröser, so kann nach Ablauf der eigentlichen Entzündungserscheinungen völlige Resorption stattfinden. Wenn aber reichliche Fibrinabsonderung stattfindet, so stellen sich die Vorgänge von Resorption und Organisation ein, ähnlich wie bei der Organisation der Thromben. Man sieht dann unter dem Exsudat eine Schicht von Granulationsgewebe sich entwickeln, von dem aus reichlich Gefäßsprossen zwischen die Fibrinmassen hineinwachsen. Letztere zerfallen allmählich zu einem besonders aus Fettkörnchen bestehenden Detritus, zwischen denen sich zahlreiche Leukocyten befinden. Auch junge amöboide Bindegewebszellen wandern in das abgestorbene Exsudat ein und bilden junges Granulationsgewebe, welches dann später in narbiges Bindewebe umgewandelt wird. So entstehen an Stelle des Exsudates schwielige, bindegewebige Verdickungen der Oberfläche der Sehnenscheide. Soweit die Exsudationsmassen der Resorption nicht zugänglich sind oder letztere nicht in hinreichender Weise zu stande kommt, bleiben erstere in Form von trockenen oder selbst verkalkenden Massen liegen.

Welches die eigentliche Ursache dieser Erkrankung ist, vermag nicht genau angegeben zu werden. Vielfach findet man die Angabe der chronisch traumatischen Reizung durch angestrengtes Arbeiten; doch sind auch genug Fälle bekannt, wo das absolut nicht zutrifft, wo also eine besondere Disposition angenommen werden muß. Andrerseits gibt es Fälle, bei denen das Hygrom nach einem einmaligen Insult der Scheide entstand. Nur von einer Form der Hygrome ist man geneigt, eine bestimmte Erkrankungsursache anzugeben, von dem sog. Hygroma proliferum mit Reiskörperbildung, nämlich die Tuberkulose. Hierbei können die Sehnenscheiden hochgradig verändert sein, indem sie zahlreiche Ausbuchtun-

gen und Zotten erkennen lassen. Die Bildung der Corpora oryzoidea ist seit langer Zeit einer der strittigsten Punkte gewesen, über den eine Einigung bei den Autoren bis heute noch nicht erfolgt ist, soweit ich in der mir zur Verfügung stehenden Literatur die Bearbeitungen über dieses Thema habe nachsehen können.

Es möge gestattet sein, einen kleinen Überblick über die verschiedenen Ansichten der Reiskörperchenbildung zu geben. Nachdem man früher angenommen hatte, daß die Reiskörper einfache Fibringerinnungen der ausgeschiedenen serösen Flüssigkeiten seien, stellte Hyrtl[1]) nach Untersuchungen aus einem Sehnenscheidenhygrom die Ansicht auf, die Reiskörperchen entstünden aus den pathologisch veränderten Zotten der Sehnenscheidenwand. Seitdem teilten sich die Meinungen über diesen Gegenstand in zwei Lager: die einen hielten an der älteren Ansicht fest, wonach die Reiskörperchen Gerinnselbildungen der Synovia darstellten, während die anderen sie für Produkte der Höhlenwandungen ansprachen. Einige nehmen noch eine vermittelnde Stellung ein und vertreten die Ansicht, daß zuerst auf der Höhlenwandung Ablagerungen aus der in der Höhle vorhandenen Flüssigkeit entstehen, die sich dann allmählich ablösen und die Gestalt von Reiskörperchen annehmen.

Unter den Äußerungen von path. Anatomen sind diejenigen von Rokitansky und Virchow von besonderem Wert. Ersterer läßt die eigentlichen Reiskörper als Gerinnsel aus der veränderten Cystenflüssigkeit entstehen und trennt sie von den pathologischen Zottenbildungen, wie sie bei der chronischen Entzündung der Gelenke und Schleimbeutel vorkommen. Er sagt darüber: „Bei chronisch serösem Ergusse werden die Gerinnungen gewöhnlich zu einer an der Synovialhaut haftenden fein oder grobzottigen Neubildung von faseriger Struktur.

Ausgezeichnet sind besonders die Gelenke, in denen man die erweiterte oder verdickte Gelenkkapsel innen von kürzeren oder längeren weißen Zotten bisweilen so dicht wie mit einem Filz überkleidet vorfindet, Zotten in verschiedenster Form, mit Anhängen ferner, die in exquisitesten Fällen als platt rundliche, glatte, nach Mayo, den Melonenkernen vergleichbare Körperchen erscheinen, welche einzeln oder mehrere zu einer Gruppe vereinigt an einem Stiele hängen. Allen ihnen kommt eine faserige Struktur zu.“ Ferner: „Zu den freien Körpern, die innerhalb der Höhle von serösen Häuten entstehen, gehören die faserstoffigen und eiweißstoffigen Gerinnungen und Niederschläge aus krankhaften Ergüssen, die sich durch ihre durchaus gleichförmige Glätte, eine zarte eiweißstoffige Hülse und häufig ganz deutlich konzentrisch geschichteten Bau auszeichnen.“

Virchow[2]) betrachtete anfangs die Reiskörperchen als Gerinnsel, durch allmählich erfolgende Niederschläge von Faserstoff entstanden. Im Verlaufe der Zeit änderte er seine Ansicht, entsprechend seiner allmählich sich umbildenden Auffassung über die Entstehung der Fibrinniederschläge bei der Entzündung seröser Häute. Im Jahre 1856 trat er mit der Ansicht hervor, daß nicht alles Faserstoffgerinnsel auf präexistierenden flüssigen Faserstoff zurückgeführt werden könne. Diese Tatsache trete namentlich bei den sogenannten fibrinösen Entzündungen der serösen Haut hervor, wo nicht selten das Exsudat so kontinuierlich mit dem Bindegewebe der Häute zusammenhänge, daß es vollständig den Eindruck machte, als sei das Exsudat nur umgewandelte Interzellularsubstanz des Bindegewebes.

Diese Anschauung von der Möglichkeit der Entstehung des Fibrins in den Geweben führte ihn zu der Ansicht, daß die fibrinösen Exsudate zum Teil nichts

weiter als umgewandeltes, aufgequollenes Gewebe selbst seien, und daß auch die freien Körper in Hygromen aus der Wand entständen, nachdem dieselben durch häufig rezidivierende Entzündungen verdickt worden seien.

Diese Darstellung Virchows fand jedoch bald Widerspruch. So schreibt Lücke[3]): „Da man nach Virchow meist annimmt, daß diese Konkremente meist losgelöste Zotten oder besser papilläre Geschwülstchen seien, so kann ich doch nicht umhin, nach mikroskopischem Augenschein manche von ihnen für reines Fibrin zu erklären. Die Farbe der Konkremente war immer dieselbe, ihre Struktur die des Fibrins. Daß es sich oft auch um wandständige Bildungen handelt, die allmählich sich loslösen und sich mit Fibrinschichten bedecken können, darüber kann nach den vorliegenden Untersuchungen kein Zweifel herrschen; aber man darf die alte Ansicht der Fibrinniederschläge wohl ebenfalls beibehalten.“

Volkmann[4]) spricht sich in seinen „Beiträgen zur Chirurgie“ folgendermaßen aus: „Die Untersuchung des gewonnenen Körpers ergab stets dasselbe Resultat, welches auch Lücke fand: Sie stellten einfache Gerinnungsprodukte, nicht organisierte Verbindungen dar. Einen Fall, der genau der Virchowschen Auffassung als Hygroma proliferans zu deuten gewesen wäre, habe ich überhaupt nicht gesehen. Die Virchowsche Darstellung bedarf demnach mindestens einer starken Einschränkung oder Modifikation. Es kamen organisierte, selbst aus Knorpelgewebe bestehende, völlig frei in den Sehnenscheiden befindliche Körper vor, jedoch sind die Gerinnsel- und Konkrementbildungen offenbar viel häufiger. Sie bestanden aus geronnenem Albuminat und gelegentlich feinen Fetttröpfchen. Im Innern enthielten die Körper öfters einen mit Flüssigkeit gefüllten Hohl-

raum, sodaß manche von ihnen förmliche Blasen waren. Die chemische Untersuchung ergab Leim und ähnliche Substanzen, die histologische nicht Bindegewebe oder Knorpel, sondern ein geronnenes Albuminat. Nach all dem bin ich geneigt, auf die Anschauung Heinrich Meckels zurückzugehen: Ein Teil des freien Körpers sind reine Konkremente, ein anderer und namentlich die gestielten durch äußere Gerinnungsprodukte vergrößerte und durch eingelagerte Albuminate aufgequollene Zotten, Bindegewebsfasern, Sehnenbündel u. dgl."

In neuerer Zeit haben König und Riedel in Sehnenscheidenhygromen mit Reiskörpern Tuberkulose der Synovialis nachgewiesen und König vertritt die Ansicht, daß die Corpora oryzoidea sowie die die Sackwand auskleidenden Membranen Gerinnungsniederschläge aus der Exsudatflüssigkeit darstellen.

Die neuesten größeren Arbeiten über Reiskörperchenhygrome stammen von Schuchardt[5]) und Goldmann[6]). Aus seinen mikroskopischen Befunden schließt Schuchardt, daß die Reiskörper keine „fibrinösen" Gerinnungsprodukte aus dem Hygrom oder Gelenkinhalt darstellen, sondern eigentümlich veränderte Gewebsteile der Balgwand oder der Synovialmembran selbst sind. Sie enthalten nur eine dem in Fäden geronnenen Faserstoffe ähnliche Masse und gleichen der koagulationsnekrotischen Schicht der Balgwand. In eben dieser Koagulationsnekrose sei die Grundlage für die Bildung der Reiskörper zu suchen. Er habe in der Tat oft die ganze Balgwand eines Reiskörperchen enthaltenden Hygroms ohne das Zwischenstadium der Zotten bis in beträchtliche Tiefe aus halbfertigen, blättrig übereinander geschichteten, jedoch durch eine klebrige Substanz noch zusammenhängenden Reiskörpern bestehen sehen.

Die Bildung der eigentlichen Form des Reiskörperchens aus diesen abgestorbenen Teilen der Balgwand läßt Schuchardt in der Weise vor sich gehen, daß durch die fortwährende Reibung und Bewegung jene Lamellen aufgeblättert und abgelöst werden und in kleine Stücke zerfallen, die sich dann gegenseitig zu den glatten Reiskörpern abschleifen. Ob die letzte Ursache dieses ganzen Prozesses in der Tat der Tuberkelbazillus ist, die Frage läßt Schuchardt offen. — Der andere Autor, Goldmann, hatte es sich bei seinen Untersuchungen zur Aufgabe gemacht, einmal die Entstehung der Reiskörperchen noch einmal eingehend zu studieren und dann festzustellen, ob und inwieweit die Affektion zu der Tuberkulose in Beziehung steht. Nach Mitteilung von sechs Fällen von Sehnenscheidenhygromen mit Reiskörperchenbildung gibt er einen Bericht von dem Resultat der pathologischen Untersuchung der exstirpierten Sackwand nebst dem erkrankten Sehnenabschnitte: „Die vorliegende erkrankte Scheide bot ein buntes Bild dar; zunächst fanden sich derselben angeheftet Reiskörperchen von mannigfaltigster Größe und Gestalt. Zumeist hatten sie einen kurzen Stiel, andere lagen wieder mit der Breitfläche der Wand auf.

Die Wand selbst zeigte an verschiedenen Stellen große Verschiedenheiten. Neben kurzen, zottenartigen Vorsprüngen, die zuweilen an ihrer Spitze gefaltet waren, fand sich eine hellgraue, durchscheinende, an Gallerte erinnernde Masse, welche einen gleichmäßigen Überzug der Sehnenscheide bildete und oft ohne Ansatz in den Stiel der freien Körperchen überging. Daneben zeigten sich wieder hellgraue, über die Oberfläche prominierende Knötchen, die schon makroskopisch als miliare Knötchen erkenntlich waren. Ausdrücklich betonen möchte ich, daß hämorrhagische, käsige Flocken in der Flüssigkeit fehlten, ferner daß die Degenerationsprodukte durchaus

nicht leicht sich vom scharfen Löffel entfernen ließen wie die typischen fungösen Massen eines tuberkulösen Prozesses oder einer tuberkulös erkrankten Synovialis. Ferner muß erwähnt werden, daß die Höhle der Sehnenscheide erhalten war und Verbindungsbrücken von dem parietalen zum visceralen Blatte der Sehnenscheide fehlten. Die Sehne spielte somit durchaus ungehemmt in ihrer Scheide. Die aus der gallertartigen Auflagerung herauspräparierte Sehne schillerte wohl etwas matter als eine normale, aber von Auffaserungen oder sichtbaren Zerstörungen waren keine Anzeichen vorhanden.“ Bei der mikroskopischen Untersuchung kam Goldmann zu folgendem Resultat:

„Die frischen Schnitte durch die Sehne samt der erkrankten visceralen Platte der Sehnenscheide ergaben eine beträchtliche Verdickung der letzteren. Ihre Oberfläche bestand aus zottigen Vorsprüngen verschiedener Höhe und Breite, die alle in ihrer Spitze, zum Teil in ihrer ganzen Ausdehnung eine homogene, stark lichtbrechende, durchscheinende Masse enthielten, welche durch Essigsäurezusatz aufquoll und sich aufhellte.

Es ließ sich diese Substanz an der ganzen Peripherie der Sehnenscheide nachweisen und in wechselnder Tiefe in das Gewebe selbst verfolgen. Unmittelbar der Sehne aufliegend, und zwar an der dem Mesotenon entsprechenden Stelle fand sich ein ausgedehnter isolierter Haufen derselben. Diese Masse ging ohne scharfe Begrenzung in ein durch Karmin rot gefärbtes Granulationsgewebe über, das, je näher der Sehne, desto häufiger herdförmig angeordnete Zellenmassen erkennen ließ, in denen typische tuberkulöse Riesenzellen mit wandständigen Kernen enthalten waren.

Die Wandschicht zeigte aber nicht durchgehends eine einheitliche Struktur und Färbung. Zunächst muß

hervorgehoben werden, daß die der Scheidenhöhle zugekehrte Oberfläche einen geschichteten Aufbau von einander parallel verlaufenden gelben Balken aufwies, in deren Substanz regellos zerstreute Kerne rot gefärbt waren. Besonders zahlreich lagen die Kerne in den die Balken trennenden Interstitien. Hierauf löste sich das geschichtete Balkenwerk in ein Maschenwerk von dicht verfilzten, dicken Strängen auf, die gleichfalls mit Kernen besetzt waren. An der Übergangsstelle zum Granulationsgewebe wurden die Maschen immer weiter, die begrenzenden Stränge feiner und zarter und die Anhäufungen von Granulations- und Riesenzellen immer dichter. Die ganze Anordnung und Verteilung der gelben Substanz ließ erkennen, daß sie ein Degenerationsprodukt der darunter liegenden und in ihr verteilten Granulationsmassen darstellte. Von der Natur und Entstehungsweise der letzteren zeugten die typischen Tuberkel mit ihren Riesenzellen und feinem Reticulum. In den Tuberkeln fiel wiederum eine eigentümliche Degeneration ihres Zentrums auf."

In Bezug auf das Verhalten und die Struktur der Reiskörperchen berichtet Goldmann: „Die Reiskörperchen stellen grau durchscheinende, gallertige Bildungen von zumeist melonenkernartiger Form und Größe dar. Durch Druck kann man sie zersprengen und eine zähe schleimige Masse aus ihrem Innern hervorpressen. Sehr häufig findet sich an einem Pole des linsenförmigen Gebildes ein kurzer Stiel oder eine leichte Einkerbung, den Ansatz des abgerissenen Stieles andeutend. Neben solchen typischen Formen finden sich auch Klumpen ohne regelmäßige Begrenzung, die ganz die gleichen makroskopischen Kennzeichen der regelmäßig geformten Gebilde besitzen. Mikroskopisch verhalten sich die einzelnen Reiskörperchen recht abweichend. Gemeinsam

ist ihnen allen eine homogene kernlose Grundmasse, die zum Teil konzentrische Anordnung erkennen läßt, und zwar derart, daß zwischen zwei konzentrischen Bandstreifen schollige, kernlose Zwischenmasse sich befindet. Das Zentrum war entweder durch eine das ganze Reiskörperchen in zwei gleiche Hälften teilende Spalte eingenommen oder von einer Höhle, die mehr oder weniger von amorphen Schollen erfüllt war. Ähnliche kleinere Höhlen befanden sich zuweilen in den Wänden der Körperchen.“ Als das Endergebnis seiner eingehenden Untersuchungen stellt Goldmann folgende Sätze auf: „Das Reiskörperchenhygrom ist eine tuberkulöse Erkrankung der Sehnenscheidenwand, und zwar besonderer Art. Sie führt zu einer fibrinösen Entartung der tuberkulösen Produkte, die sich an denjenigen Stellen abzuspielen scheint, die bei mechanischer Tätigkeit der Sehne dem größten Druck ausgesetzt sind. — Die in der Entzündungsflüssigkeit suspendierten Gebilde stellen abgestoßene oder abgerissene Produkte der fibrinoiden Degenerationsmasse dar, wie ihre Struktur und der Bazillenbefund beweisen. Sie geben nicht die charakteristischen Reaktionen der Ameloidsubstanz; sie sind Eiweißkörper, die dem Fibrin am nächsten stehen, welches verschiedene Reaktionen an der Oberfläche und im Zentrum gibt“.

Erwähnt sei noch, daß Goldmann einen Impfversuch mit Reiskörperchen machte, indem er sofort nach der Operation zwölf bis zwanzig freie Reiskörper in die Bauchhöhle eines Kaninchens unter den nötigen aseptischen Kautelen brachte. Nach drei Monaten fand er nach erfolgtem Tode des Kaninchens eine ausgebreitete Tuberkulose in allen Organen des Körpers. Die Veränderungen der Reiskörperchen selbst zeigten, daß das in denselben entwickelte Gewebe einem Verkäsungs-

prozesse verfallen war; in der Umgebung der angewachsenen Reiskörperchen waren zahlreiche miliare Knötchen verteilt.

Eine weitere größere Arbeit aus der neuesten Zeit über unser Thema stammt von Landow[7]). Derselbe übt eine genaue Kritik der beiden Arbeiten von Schuchardt und Goldmann. Das Resultat seiner Forschungen spricht zu Gunsten der Anschauungen Königs: „daß die fibrinösen Massen beim Hydrops fibrinosus wohl im wesentlichen Gerinnungsniederschläge aus der Exsudatflüssigkeit und nicht ein Degenerationsprodukt der Granulationen darstellen". Landow berichtet von einem operierten Hygrom mit Reiskörpern: „Die mikroskopische Untersuchung der Sackwand ergab eine zweifellose Tuberkulose. In den meisten Präparaten sind in den unter der fast überall sehr dünnen Fibrinschicht liegenden Partien neben mehr oder weniger zahlreichen Rundzellen Tuberkel und zwar meist verkäste zu finden. Die Reiskörper weisen mit geringen Ausnahmen einen größeren oder kleineren homogenen, glasig aussehenden Kern und einen Mantel auf, der einen geschichteten Aufbau sehr deutlich erkennen läßt. In der Kernmasse treten hie und da kleine Spältchen und Risse auf. Die die einzelnen Körper miteinander verbindende Substanz erweist sich als Netzwerk von fädigem Fibrin, das sich, mit Gentianaviolett nach Weigert behandelt, sehr schön blau färbt. Auch die Reiskörper selbst sind für Gentianaviolett, noch besser, besonders der Kern, für Pikrinsäure empfänglich". Gehen wir bei unseren Erklärungsversuchen, wie wir es ja schon öfter getan, von der der unseren entgegengesetzten Ansicht aus und räumen wir zunächst einmal ein, daß diese Unmasse von Reiskörpern, mit denen der Schleimsack gleichsam bis zum Platzen angefüllt, war ihren Ursprung der degenerierten

Sackwand verdanke, so müßten wir uns vorstellen, daß die letztere, als Ganzes oder stückweise abgestoßen, in eine Anzahl von ziemlich gleich großen Klümpchen zerbröckelt wäre, und diese sich wieder infolge der in dem Schleimbeutel herrschenden mechanischen Bedingungen zu gleichförmigen, rundlichen Körpern abgeschliffen hätten. Geben wir diese Möglichkeit zu, so bleiben doch immer noch zwei Erscheinungen unaufgeklärt: Die konzentrische Schichtung der Mantelzone und der glasige Kern. Wir werden uns also den Vorgang anders zu denken haben. Lassen wir zunächst den Kern unberücksichtigt, so hat Goldmann, dem es gelang, in etwa 45 von 100 der untersuchten Fälle von Reiskörpern mit zentraler Spaltung eine freie Öffnung der letzteren zu entdecken, die Ansicht aufgestellt, die Körperchen seien durch Loslösungen der obersten Schichtung der Sackwand und zwar in den Taschen zwischen den zottenförmigen Auswüchsen, gleichsam einen Ausguß dieser Buchten darstellend, entstanden, indem durch mechanischen Druck auf die Fibrinhülle die in diesem Falle in die Sehnenscheidenhöhle führende Öffnung auf ein Minimum verkleinert worden sei.

Wäre diese Auffassung die richtige, so würde sich unter der Voraussetzung, daß die fibrinöse Deckschicht bereits eine gleichmäßige Streifung besessen hätte, die konzentrische Schichtung des Reiskörpermantels wohl erklären lassen. Allein ganz abgesehen davon, daß sich eine solche regelmäßige Streifung in den wenigen, auf der Hygromwand noch erhaltenen Fibrinwand nirgends nachzuweisen vermochte, stehen dieser Theorie in unserem Falle doch zu viel Bedenken entgegen, als daß wir dieselbe, so bestrickend sie auf den ersten Blick in der Goldmannschen Fassung auch scheinen mag, hier ernstlich in Betracht zu ziehen hätten. Ich erwähne

nur die große Zahl der Reiskörper und die im wesentlichen ziemlich gleichmäßige Oberfläche der Sackwand, in der ich nicht eine einzige Bucht finden konnte, die mir für eine Reiskörperbildung im Goldmannschen Sinne geeignet erschienen wäre. Die wenigen wandständigen Körper lagen nur in einer seichten Vertiefung der verdickten Wand und ragten im übrigen ganz frei in die Schleimbeutelhöhle hinein. Sodann vermochte ich in keinem Falle eine mit Flüssigkeit gefüllte zentrale Spalte zu entdecken. Unsere Versuche also, eine Beteiligung der Sackwand an dem Aufbau unserer Reiskörper nachzuweisen, werden wir schon nach der Besprechung der Mantelzone als gescheitert betrachten müssen, und so kommen wir auf Grund unserer oben gepflogenen Auseinandersetzungen notgedrungen wieder zu der Annahme zurück, daß diese Körper sich nur frei in der bewegten Exsudatflüssigkeit und zwar durch allmähliche, schichtweise erfolgte Ablagerung von Gerinnungsmassen auf ihrer Oberfläche gebildet haben können. Von besonderem Wert für die Richtigkeit meiner Schlußfolgerungen muß natürlich die Kenntnis von dem Verhalten derjenigen Reiskörper sein, welche der Sackwand fester anhafteten. Es waren dieses nur sehr wenige, da sie fast sämtlich bei der leisesten Berührung aus ihrem seichten Lager fielen. Stiele oder Stielreste waren nirgends vorhanden. Die durch die Balgwand und die Körperchen zugleich geführten Schnitte belehren uns darüber, daß die Reiskörper, sobald sie in loserem Zusammenhange oder nur mit einem sehr eng begrenzten Abschnitte ihrer Oberfläche mit dem Hygromsacke in Berührung stehen, sich von den freien Körpern so gut wie garnicht unterscheiden. Je inniger dagegen die Verklebung mit der Sackwand ist, desto auffallender sind die Veränderungen, welche in den wandständigen Fibrinkörpern Platz greifen."

Als letzte größere Arbeit über diesen Gegenstand habe ich in der Literatur gefunden die von Riese[8]). Riese kommt nach verschiedenen Impfversuchen von Reiskörpern zu folgendem Ergebnis: „Wird durch die Impfversuche bewiesen, daß in Reiskörperchenhygromen, die man nach der makroskopischen Beobachtung als nicht tuberkulösen Ursprunges zu halten geneigt ist, durch genaue mikroskopische Untersuchung doch Tuberkulose nachgewiesen werden kann, so läßt doch gerade die Theorie, daß die Reiskörperchen in Synovial- und Schleimsäcken Gerinnungsprodukte aus dem entzündlichen Exsudate sind, die Annahme zu, der immer noch manche Ärzte huldigen, daß das Vorhandensein typisch fibrinoider Reiskörperchen nicht notwendig das gleichzeitige Bestehen einer Tuberkulose involviere. Daß diese Anschauung direkt unrichtig ist, dürfte bisher kaum zu beweisen sein, man kann nur immer wieder sagen, daß die praktische Erfahrung des letzten Jahrzehntes gegen sie spricht. Alle Untersucher, die dieser Frage in diesem Zeitraum ihre volle Aufmerksamkeit zugewandt haben, dürften mit König zu der Ansicht gekommen sein, daß es bisher immer gelungen ist, beim Vorhandensein von fibrinösen Reiskörperchen durch genaue Nachforschung eine gleichzeitig bestehende Tuberkulose in der betreffenden Sackwand nachzuweisen.“

Wie man sich aber den Zusammenhang einer tuberkulösen Erkrankung der Synovial- und Schleimsäcke und der in der betreffenden Höhle zustande kommenden Gerinnung erklären soll, dafür kann auch Riese keinen Grund angeben, ebenso wenig wie die Autoren, die sich bisher mit dieser Frage beschäftigt haben. Riese sagt daher: „man muß bis jetzt noch bei der wenig erklärenden Bemerkung Königs stehen bleiben, daß die Tuberkelbazillen die Fibringerinnung in einem Exsudat besonders

begünstigen. Als wahrscheinlich kann man vielleicht annehmen, daß das Exsudat eine ganz bestimmte Zusammensetzung hat, die ihrerseits wieder durch eine bestimmte, infolge der Reize der Tuberkelbazillen auftretende Veränderung der dicht unter der Synovialintima liegenden Gefäßwandungen bedingt sein mag. Vielleicht veranlassen auch die Bazillen ganz direkt eine Gerinnung des Exsudates in anologer Weise, wie sie die Koagulationsnekrose in den Tuberkeln und im Zentrum einzelner tuberkulöser Riesenzellen hervorruft. Ist doch, wie Weigert gezeigt hat, die Fibringerinnung nichts anderes als eine besondere Form der Koagulationsnekrose.

Mehr als Vermutungen können wir also vorläufig über den kausalen Zusammenhang zwischen Tuberkulose und Fibringerinnung nicht aufstellen; daß aber ein solcher besteht, möchte ich mit König und anderen im Gegensatze zu Volkmann und seinen Schülern annehmen, die die Fibringerinnung für das Primäre, die Tuberkulose für das Sekundäre halten. Habe ich doch auch an Gelenken, Sehnenscheiden und Schleimbeuteln, in denen die Fibringerinnung sicher erst kurz vor der Operation eingetreten war, bereits Tuberkel in der betreffenden Sackwandung angetroffen."

Das Endergebnis seiner Untersuchungen faßt Riese dahin zusammen, daß er sich der Ansicht Königs, Landows und ihrer Vorläufer vollkommen anschließt, nämlich: „daß sämtliche Reiskörperchen in tuberkulösen Gelenken, Sehnenscheiden und Schleimbeuteln, in letzter Linie Derivate einer Fibringerinnung sind. Die eine Hauptgruppe derselben entsteht aus Gerinnseln, die sich in der Synovialflüssigkeit selbst bilden, die andere Hauptgruppe aber geht aus Niederschlägen hervor, die auf die Wand der Synovialhöhle abgelagert und von den Zellen derselben zum Teil organisiert sind."

Nachdem ich nun über die wichtigsten Arbeiten über die Entstehung und Deutung der Sehnenscheidenhygrome speziell mit Reiskörpern berichtet habe, will ich versuchen, durch die Untersuchung von zwei mir zur Verfügung gestellten Fällen einen histologischen Beitrag zur Lehre von den Sehnenscheidenhygromen zu bringen. Es handelte sich um zwei Sehnenscheidenhygrome aus den Strecksehnen des Vorderarms. Der eine Fall betraf ein Hygroma simplex mit sehr starker schwieliger Wand und glatter, graurötlicher, fast samtartiger Innenfläche. Bemerkenswert war eine ausgedehnte Verkalkung bezw. Verknöcherung der Wand. Im zweiten Falle war die Höhlenbildung durch das Vorhandensein vieler Buchten des Sackes eine viel kompliziertere; es waren aber auch hier die Höhlen und Spalten innen glattwandig von graurötlichem, etwas succulentem Gewebe ausgekleidet, da und dort sah man Fettläppchen des Unterhautgewebes in die Höhlen hineinragen. Ferner fanden sich da und dort kleine zottige Exkreszenzen. Verkalkung bezw. Verknöcherung in dem Cystenbalg war überall, aber in viel weniger ausgedehntem Maße vorhanden wie in dem ersten Fall.

Die mikroskopische Untersuchung wurde nach Ent kalkung bezw. nach Formolfixierung und Alkoholhärtung an den in Paraffin und Celloidin eingebetteten Präparaten vorgenommen.

Wir lassen nunmehr die Beschreibung des ersten Falles folgen: Das Merkwürdigste war hier die ausgedehnte echte Verknöcherung des Hygroms. Ging man von außen nach innen, so fand sich zunächst eine ziemlich breite Lage eines parallel aufgeschichteten Fasergewebes, welches sich durch sehr straffe und dichte Fügung sowie durch seine ziemlich reichlichen, in einer gewissen Ordnung verteilten Kerne auszeichnete. Dann

folgte nach innen der Knochen, eine richtige Knochenspongiosa mit weiten Markräumen, in welchen sich ein lockeres, bindegewebiges, mit spärlichem Fettgewebe vermischtes Markgewebe befindet. Das Markgewebe ist außerordentlich reich an Gefäßen, ganz erstaunlich ist die Masse der Osteoblasten, die den Knochenbälkchen oft in mehreren Schichten auf einander getürmt anlagern. Aber auch Osteoklasten sitzen in großen Mengen an Knochenbälkchen und liegen in Lakunen des Knochengewebes. Die Entstehung des Knochengewebes ist überall deutlich zu verfolgen. Es bildet sich der Knochen auf Grund der Fortentwicklung eines spindelzellenreichen, fibrillären Gewebes, und es ist in hohem Maße bemerkenswert, daß dabei nicht selten ein knorpeliges Zwischenstadium zu beobachten ist. Der Knorpel geht dann durch das osteoide Stadium in Knochen über. So sind ausgedehnte Stellen der Wand der Verknöcherung anheim gefallen. Weiter nach innen folgt auf den Knochen wieder parallel aufgeschichtetes Fasergewebe in verschiedener Mächtigkeit und schließlich folgt ganz nach innen ein an rundlichen und spindligen Zellen reiches Keimgewebe (Granulationsgewebe), das nach dem Cystenlumen hin in der Regel durch eine oder mehrere Lagen protoplasmareicher Spindelzellen abgegrenzt ist. Die Spindelzellen bilden vielfach einen förmlich endothelartigen Abschluß. Das Keimgewebe enthält auch viel polymorphkernige Leukocyten und ist ziemlich reich an Kapillaren. An den Stellen, an denen der Cystenbalg nicht verknöchert ist, trifft man auf ein sehr derbes Bindegewebe, dessen Reichtum an meist spindligen Kernen von außen nach innen hin sukzessive zunimmt. Dieses Bindegewebe enthält viel kleinere und größere Gefäße die sämtlich der Sitz chronisch entzündlicher, produktiver Veränderungen sind. Die größeren Gefäße

sind stark verdickt, besonders in der Adventitia, auch ist ihre Muscularis durchweg sehr mächtig entwickelt; kleinere Arterien sind auch durch Endarteriitis stark verengt, bezw. völlig obliteriert. Die Übergangsgefäße und Kapillaren sind durch beträchtliche Wucherung in ihrer Wand allenthalben verdickt; hier und da finden sich Hämosiderin-Pigmentierungen entlang solchen Gefäßen. Manchmal sieht man eine kleine Arterie aus dem bindegewebigen, fibrillären Teil des Bindegewebes in die Granulationsschicht senkrecht aufsteigen und sich vor dem Übergang in letztere sehr reichlich baumartig verzweigen. Das wiederholt sich von Stelle zu Stelle, sodaß man genau erkennt, wie die ganze Granulationsschicht sich aus einzelnen Gefäßterritorien zusammensetzt, die von den weiter nach außen gelegenen Schichten der Cystenwand her gespeist werden. Sehr schön ist in den äußeren Schichten der Cystenwand die allmähliche Umwandlung der Fettläppchen in Bindegewebe bezüglich in Schleimgewebe zu verfolgen, welche sich unter Verdickung und Obliteration einer großen Reihe der entsprechenden Gefäße vollzieht. Auf diese Weise wird das subkutane Fettgewebe in den Cystenbalg allmählich mit einbegriffen. Auch Muskelfaserbündel werden in den Bereich der Cystenwand eingezogen unter sukzessiver Zunahme des interstitiellen Gerüstes und unter Atrophie der Muskelelemente.

Es sei schließlich auch noch erwähnt, daß sich an einzelnen Stellen der Cystenwand reichliche Infiltrationen mit kleinen einkernigen Rundzellen, die zum Teil dem Typus der Lymphocyten, zum Teil dem der Plasmazellen entsprechen, gebildet haben.

Von großem Interesse sind nun Vorgänge, die sich an der innersten Schicht des Hygrombalges abspielen. Hier findet man, wie erwähnt, häufig eine Schicht eines

ziemlich gefäßreichen Granulationsgewebes. Zunächst ist zu bemerken, daß die Granulationsschicht sich häufig durch weitere Fortbildung in ein spindelzellenreiches Gewebe verwandelt, welches in seinen älteren Teilen auch beginnt, fibrilläre Substanz zu entwickeln; dabei kommt es in den älteren Teilen zu Verdickungen und teilweiser Obliteration der Gefäße. Es kommt auf diese Weise eine Verdickung der Sackwand durch Apposition von innen her zustande. Manchmal erfolgt auch eine Wucherung des Granulationsgewebes und des aus ihm hervorgehenden jugendlichen Bindegewebes in der Form von kleinen Zotten. Dies kommt wohl dadurch zustande, daß die vorhin erwähnten Gefäßterritorien mehr selbständig und in ungleicher Weise wachsen und sich vergrößern.

Unter die wichtigsten Metamorphosen der Granulationsschicht gehören nun Vorgänge, welche offenbar mit der Bildung von Reiskörpern im Zusammenhange stehen. Wenn auch in unserem Falle eine eigentliche Reiskörperchenbildung nicht vorhanden war, so konnte man doch die Anfänge derselben in einer stellenweise sehr reichlichen fibrinösen Exsudation erkennen, die sich im Bereiche der Granulationsschicht geltend machte. Es lagen der Granulationsschicht an verschiedenen Stellen verschieden reichliche fibrinöse Massen auf, die teils als richtige Blutgerinnsel aufzufassen waren, teils als exsudiertes Fibrin gedeutet werden mußten. Entweder war die Verbindung der Gerinnungsmassen eine nur lose, oder es waren die Zellen des Granulationsgewebes reichlich in die Gerinnselmassen eingewachsen und hatten eine Organisation derselben in mehr oder wenig ausgiebiger Weise besorgt. Aber nicht nur an der Oberfläche der Granulationsschicht, sondern im ganzen Bereich dieser Schicht selbst sah man fibrinöse Massen eingelagert und dies öfter in so regelmäßiger Weise in der

Form parallel gerichteter Bänder, daß man die Vorstellung bekam, es hätten sich die Bindegewebefasern durch Imbibition mit dem Exsudat selbst in die fibrinösen Massen verwandelt.

An einzelnen Stellen waren fibrinöse Massen, die teilweise mehr oder weniger organisiert waren, in Ablösung begriffen.

Es lagen nun noch Teile des Hygroms vor, welche offenbar älteren Datums waren und sich durch schöne Bindegewebszotten auszeichneten. Die Zotten bestanden hier aus fibrillärem Bindegewebe, hatten im Stiel ein größeres Gefäß und zeigten an ihren Enden kolbige Verbreiterungen, im Bereich deren das Bindegewebe in der Regel sehr gefäß- und zellreich erschien. Manche der Zotten zeigten auch in ihren kolbig verbreiterten Endigungen ein gefäßreiches Granulationsgewebe. Bemerkenswert war, daß der periphere Abschluß der Zotten entweder durch flache Bindegewebszellen oder durch vollsaftigere, unregelmäßig zylindrische, epithelartige Zellen besorgt wurde. Es zeigte sich also hier die Tatsache, daß Zellen bindegewebiger Abkunft nicht nur rein morphologisch eine epithelartige Beschaffenheit zu gewinnen vermögen, sondern daß sie auch physiologisch durch epithelartige Zusammenordnung zu einem kontinuierlichen Saum die Abgrenzung des Bindegewebes gegen einen mit Flüssigkeit erfüllten Hohlraum zu besorgen im stande sind. Schließlich lagen auch von dem ersten Falle Präparate vor, welche den Durchschnitt und die Mündung einer Fistel darstellten, die von der äußeren Decke in den Cystensack hineinführte. Die Fistel war von einem gefäßreichen, etwas schleimigen Granulationsgewebe ausgekleidet, welches pilzartig aus der Fistelöffnung herauswuchs und sich scharf gegen die etwas zur Seite geschobene Epidermis abgrenzte.

Was diesen Fall vor allem auszeichnete, war also die ausgedehnte, echte Verknöcherung der Wand des Sackes, ferner das vollständige Fehlen von histologischen Produkten, welche mit einiger Sicherheit als tuberkulöse hätten angesprochen werden können. Gut waren drittens alle die Vorgänge zu verfolgen, welche zu einer Verdickung des Cystenbalges führten, einerseits durch Wachstum von außen her infolge fibröser Umwandlung des subkutanen Fettgewebes und auch der angrenzenden Muskulatur, andererseits durch Aufschichtung an der Innenfläche durch das Wachstum und die allmähliche fibröse Umwandlung eines gefäßhaltigen Granulationsgewebes. Die Vorgänge in der Cystenwand erinnerten etwas an die Pachymeningitis haemorrhagica interna; hier wie dort an der Innenfläche der Membranen gefäßhaltiges, blutendes Granulationsgewebe, welches auch die Organisation der entstandenen Gerinnselbildung besorgt, und hier wie dort eine allmähliche Umwandlung der älteren Schichten des Granulationsgewebes unter Rückbildung der Gefäße in fibrilläres Bindegewebe; auch die rostfarbenen Pigmentierungen der älteren Schichten sind hier wie dort zu bemerken.

Schließlich möchten wir noch besonders hinweisen auf die epitheloide Metamorphose der Bindegewebszellen.

Der zweite Fall unterschied sich in manchen Punkten von dem eben beschriebenen. Zwar trat auch hier ein sehr dicker bindegewebiger hämosiderinpigmentierter Balg des Hygroms hervor, in welchem reichlich verdickte und erweiterte Gefäße zu finden waren. In diesem bindegewebigen Balg waren da und dort zerstreut Verkalkungen des Bindegewebes zn sehen, daneben aber auch echte Verknöcherung, und es konnte durch die Untersuchung wahrscheinlich gemacht werden, daß die primären Verkalkungen des Bindegewebes zur Knochen-

bildung Veranlassung gaben, indem um den Kalkherd als Kern sich der Knochen aufschichtete. Im ganzen aber waren die Verkalkungsvorgänge gegenüber dem ersten Falle sehr gering und ganz unregelmäßig in der Cystenwand zerstreut. Die Innenwand der Cyste zeigte an vielen Stellen fertiges Bindegewebe, welches an der dem Lumen zugekehrten Fläche reichlich parallel liegende, dicht gelagerte Spindelzellen aufwies. Die Grenze des Lumens bekam dadurch ein endothelartiges Aussehen. An manchen Stellen war die innerste Schicht des Cystenbalges zellreicher und da und dort mehr durch ein richtiges Granulationsgewebe dargestellt. Sehr reichlich waren in diesem Falle Zottenbildungen, und zwar fanden sich sowohl Zotten, die aus fertigem, sogar kernarmem Bindegewebe bestanden, als solche, die aus Granulationsgewebe aufgebaut waren. Die Zotten entsprachen auch hier, wie sich deutlich nachweisen ließ, jedesmal einem mehr selbständig fortgebildeten Gefäßterritorium. Der kolbenartig verbreitete Körper der Zotte zeigte öfter außerordentlich schön die baumartige Verästelung des betreffenden Gefäßes. An den Zottenbildungen waren in diesem Falle vor allem zwei Dinge sehr interessant, die in einem gewissen Zusammenhange miteinander standen, einmal Nekrose der älteren Zotten, nämlich solche Zotten, die sich durch starke Kernarmut und durch Homogenisierung des fibrillären Bindegewebes auszeichneten, und dann Verkalkung der zottigen Exkrescenzen. Bei der letzteren handelte es sich um eine sehr unregelmäßige Kalkeinlagerung in die degenerierten Zottenabschnitte. Die eben erwähnte, von Verkalkung gefolgte Verödung von Teilen der Cystenwand, welche offenbar auf die beobachteten endarteriitischen Veränderungen in den betreffenden Gefäßterritorien zu beziehen war, spielte sich an einzelnen Teilen der Cysten-

wand nicht nur im Bereich zottiger Exkreszenzen, sondern auch im Niveau der innersten Lage des Cystenbalges ab. Es kam auch hier zur Verödung von Gefäßterritorien, welche sich dann in kernarme, aus sklerotischem Bindegewebe aufgebaute Knoten verwandelten. Solche Knoten konnten schließlich gänzlich veröden, auch verkalken und bildeten dann sehr eigentümliche fremdartige Einlagerungen in der Cystenwand. Es ist durchaus möglich, daß diese in die innersten Schichten der Cystenwand eingeschlossenen Knoten später in das Cystenlumen eliminiert werden und zur Bildung freier Körper Veranlassung geben.

Außerdem waren in diesem Falle aber auch reichliche Gerinnselbildungen an der Innenwand der Cyste vorhanden, und konnte man an Stellen, wo diese Auflagerungen sehr mächtig waren, das förmlich polypenartige Einwachsen der einzelnen Gefäßterritorien behufs Organisation ausgezeichnet verfolgen.

Daß neben der Fibrinexsudation auch in diesem Falle eine fibrinoide Aufquellung der innersten Schichten der Cystenwand, welche den histologischen Bildern der Koagulationsnekrose sehr ähnelte (fibrinoide Entartung des Bindegewebes), vorhanden war, soll noch einmal eigens betont werden.

Zusammenfassend können wir über diesen zweiten Fall bemerken, daß auch hier wieder Erscheinungen der histologischen Produkte der Tuberkulose fehlten und daß, außer den mäßigen Verkalkungen und Verknöcherungen, Veränderungen vorhanden weren, welche als Vorstufe der Reiskörperchen aufgefaßt werden konnten, und zwar nicht nur wie im ersten Fall organisierte Gerinnsel, sondern auch eigenartige Umwandlungen der Cystenwand auf Grund von Verödungen einzelner Gefäßterritorien.

Literatur.

1. Hyrtl, Anatomische Untersuchungen einer sog. Hydatidengeschwulst der Schleimbeutel und Sehnenscheiden am Corpus. Medizin. Jahrbuch d. k. k. österreich. Staates Bd. XXXIX, 1842.
2. Virchows gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medizin, 1856.
3. Lücke, Zur Behandlung des chronischen Hydrops der Sehnenscheiden und Ganglien. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. I, 1872.
4. Volkmanns Beiträge zur Chirurgie. Leipzig 1875.
5. Schuchardt, C., Über Reiskörperchenbildung in Sehnenscheiden und Gelenken. Virchows Archiv Bd. CXIV, Heft I.
6. Goldmann, E., Über das reiskörperhaltige Hygrom der Sehnenscheiden. Zieglers Beiträge z. patholog. Anatomie u. allg. Pathologie Bd. VII, Heft III.
7. Landow, Über die Bedeutung des Faserstoffes und seine Umwandlungen beim chronischen, insbesondere tuberkulösen Hydrops fibrinos. Langenbecks Archiv Bd. 47, 1894.
8. Riese, Reiskörperchen in tuberkulösen Gelenken. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie Bd. 42, 1895.
9. Rokitansky, Handbuch d. speziellen pathol. Anatomie 1844.

Lebenslauf.

Ich, Paul Willmes, preußischer Staatsangehörigkeit, bin geboren am 9. Dezember 1875 zu Schmallenberg i. W. als Sohn des daselbst verstorbenen Rentners Anton Willmes. Nach Besuch der Elementar- und Rektoratschule zu Schmallenberg und des Gymnasiums zu Paderborn i. W. erwarb ich mir Ostern 1898 das Reifezeugnis und bezog nacheinander die Universitäten Freiburg i. Br., Marburg i. H., Kiel, Würzburg, Berlin, Würzburg. Mein Militärhalbjahr mit der Waffe diente ich beim 9. bayerischen Infanterieregiment „Wrede“. Der ärztlichen Staatsprüfung unterzog ich mich in Würzburg im Winter-Semester 1903/04 und bestand dieselbe am 4. Februar 1904. Das Examen rigorosum legte ich ab am 17. Februar 1904.

Meine Lehrer waren in

Freiburg: Himstedt, Keibel, Kiliani.

Marburg: Disse, Gasser, Korschelt, Zumstein.

Kiel: Brand, Claisen, Flemming, Hensen, Lenard, Mews, Reinke, Sick, Graf Spee, v. Stark.

Berlin: v. Bergmann, Gerhard, Grawitz, v. Hansemann, Heubner, Klemperer, Lassar, Landau, Lesser, Lewin, Liebreich, v. Leyden, Lexer, v. Michel, Olshausen, Silex, Virchow.

Würzburg: Borst, v. Frey, Hess, Hofmeier, Kunkel, v. Leube, Matterstock, Riedinger, v. Rindfleisch, Schönborn, Schultze, Stöhr.

Während meiner Studienzeit war ich Koassistent an der v. Bergmannschen chirurgischen Poliklinik und an der v. Michelschen Augenklinik und Poliklinik.